In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

La faculté .NET
seek knowledge

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for the most content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to be in contact with all authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

www.la-faculte.net

③ Le rétrécissement mitral :

❖ **Physiopathologie**

➢ La sclérose mitrale ↘progressivement la surface de l'orifice mitral, et l'on parle de RM lorsque celle ci est **< à 2.5 cm2.**

➢ Le rétrécissement mitral réalise un **barrage** diastolique au flux sanguin auriculo-ventriculaire gauche.

➢ L'augmentation de pression intra-auriculaire gauche va retentir progressivement sur toutes les structures situées en amont de la valve mitrale :

✓ L'OG s'hypertrophie et se dilate progressivement, passant **de 50 cm3 à parfois plus de 150 cm3** (dysphagie par compression de l'œsophage) **et il y a risque de la formation de thrombi intra-auriculaires (avec risque majeur d'accidents thromboemboliques systémiques)**. Ces parois vont s'altérer progressivement, s'amincir, et un **tissus fibreux remplace peu à peu les fibres musculaires (ACFA).**

✓ L'↗ de pression se transmet de façon **rétrograde** aux veines et capillaires pulmonaires avec initialement résistances artérielles pulmonaires normales (hypertension pulmonaire modérée, post-capillaire, dite passive, régressant après traitement).

✓ Le maintien de l'obstacle mitral peut créer à un stade ultérieur des altérations définitives des parois artériolaires pulmonaires et un **épaississement des septa inter-alvéolaires= > 2ème barrage artériolaire pulmonaire pré-capillaire, peu réversible**. On retrouve alors un gradient entre pression pré-capillaire (PAP) et pression post capillaire (PCAP) supérieur à 15 mmHg.

✓ Le retentissement sur le cœur droit se manifeste d'abord par une **HVD** puis **IVD** avec ↗de la pression diastolique VD.

❖ **Etiologies :**

➢ **RAA ++++ : surtout chez la femme**

➢ **RM congénital :** rare, lié à une anomalie d'insertion des cordages, des piliers, à un anneau Supra-mitral, à une valve mitrale en parachute ou hypoplasique. En association à d'autres malformations congénitales ; persistance du canal artériel, CA, RAo, CIV, Fallot.

➢ **RM dégénératif** ou **calcification annulaire mitrale (sujet âgé)**

➢ Endocardite infectieuse

➢ Maladie de Fabry (dépôts de muccopolysaccarides sur la valve)

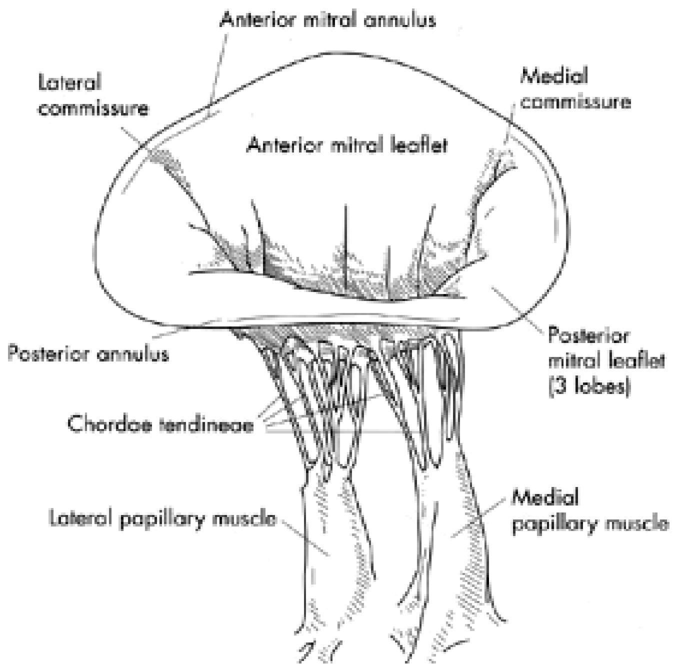
➢ Myxome de l'OG : RM fonctionnel

➢ Fibrose valvulaire mitrale (LED, PR, sclérodermie)

➢ Syndrome du carcinoïde malin

❖ **Anatomopathologie :**

➢ **Anatomie de l'appareil mitral :**



Les lésions de l'appareil mitral se constituent progressivement sur les 5 à 15 ans suivant l'épisode streptococcique, et intéressent :

➢ les valvules mitrales : avec soudure commissurale aboutissant à une valve en diaphragme, fibrose valvulaire, puis calcifications prédominant au niveau de l'anneau et de la petite valve mitrale.

➢ l'appareil sous valvulaire : avec épaississement, fibrose rétractile, raccourcissement et fusion des cordages, puis calcification progressive, aboutissant dans les formes vieillies à un bloc calcaire.

④Le rétrécissement Aortique :

❖ Physiopathologie :

1. Adaptation :

• Le rétrécissement de la surface aortique (Normale =3-4cm) => un obstacle, le plus Souvent progressif (sauf dans les rétrécissements aortiques congénitaux) à l'éjection du VG, ce qui crée en systole un gradient VG-Ao.

• L'éjection est prolongée. Il s'agit d'une surcharge Systolique pure, par ↗ de la post-charge.

• Pour maintenir un débit correct dans l'aorte, et pour maintenir une tension pariétale normal (selon la loi de Laplace) →HVG (de façon concentrique) Avec ↗de la masse du VG .

• VG n'est pas dilaté dans le RAo sauf s'il s'agit d'une forme très évoluée.

Vitesse trans valv Ao	Surface Ao	Surface Ao indexée à la surface corporelle
Sténose peu serrée		
< 3 m/s	> 1,5 cm²	> 0,8 cm²/m²
Sténose moyennement serrée		
3-4 m/s	1-1,5 cm²	0,6-0,8 cm²/m²
Sténose serrée		
> 4 m/s	< 1 cm²	< 0,6 cm²/m²

2. La fonction systolique :

• Elle n'est pas altérée dans le RAo ; au contraire le VG est Hyperkinétique, luttant contre un obstacle, mais le débit dans l'aorte reste normal du fait de l'obstacle et ne peut pas ↗ à l'effort.

• A un stade très évolué, le VG finit par se dilater avec altération de la fonction Systolique.

3. La fonction diastolique

• Elle est altérée précocement du fait de HVG qui ↘ la Compliance et la relaxation du VG.

• Cette altération gêne le remplissage diastolique du VG .De ce fait les pressions a↗ en amont (pression capillaire pulmonaire),ce qui explique la dyspnée ,surtout à l'effort.

4. Les syncopes : Elles surviennent à l'effort car le débit dans l'aorte ne peut pas ↗ du fait de l'obstacle à l'éjection du VG .La vascularisation cérébrale devient alors insuffisante d'autant plus qu'il existe une vasodilatation périphérique

✓ Les syncopes peuvent également correspondre à des troubles du rythme ventriculaire (à l'effort aussi).

R ! Les autres causes de syncope dans le RAo : BAV paroxystique secondaire à une extension septale des calcifications aortiques et l'usage de traitements vasodilatateurs (fréquents chez ces patients souvent hypertendus) EX : les IEC, les inhibiteurs calciques ou les dérivés nitrés.. →majoration du gradient VG-Ao et peuvent être responsables de syncopes.

L'angor : Il est multifactoriel: • ↗ de la consommation d'oxygène du VG du fait de l'↗ de Sa masse (HVG).

•Ecrasement des vaisseaux coronaires intra-pariétaux du fait de l'HVG.

• ↘ de la réserve coronaire !

R ! Mais 50% des patients porteurs de RAo présentant un angor ont des lésions Coronaires associées .

5. Les troubles du rythme ventriculaire II aires à l'HVG (modification de la structure et des propriétés électro physiologiques des cellules myocardiques).

6. Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire : Sont en rapport avec l'extension des atteintes calcaires de la valve vers le septum (où passe le Tronc du faisceau de His) à proximité de l'anneau aortique.

❖ Etiologies :

A- RAo DEGENERATIF : Maladie de Monckeberg

✓ Elle est très fréquente chez les sujets âgés

✓ Anatomiquement : calcifications de la valve et de l'anneau Aortique pouvant s'étendre sur le septum, avec une dilatation fréquente de l'aorte initiale. Les Rapports avec l'athérome sont probables mais non prouvés.

B- RAA : C'est l'étiologie la plus fréquente. Le RAo est alors souvent associé à d'autres valvulopathies. Il touche plutôt les adultes jeunes et d'âge moyen. La lésion anatomique est représentée par une fusion des commissures et une rétraction des valves.

C- RAo CONGENITAL

• Valvulaire, le plus souvent sur bicuspidie(étiologie à évoquer devant un RA chez un patient jeunede40-50ans).

• Sus-valvulaire, dans le cadre de syndromes poly-malformatifs (par ex : Syndrome de Williams et Burren)

• Sous-valvulaire.